

обеспечением не только их выживания, но и обеспечения удовлетворительного качества жизни, отсутствия инвалидности.

Литература:

1.Пальчик, А.Б. Неврология недоношенных детей / А.Б.Пальчик, Л.А.Федорова, А.Е.Понятишин. // 2-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 352 с.

2.Федорова, Л.А. Перинатальные повреждения головного мозга у детей с экстремально низкой массой тела при рождении / Л.А. Федорова, О.А. Власова // Материалы конференции: перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. - Екатеринбург, 1999. – С. 381 – 383.

3. Кулаков, В.И. Проблемы и перспективы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела на современном этапе / В.И. Кулаков, А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 4. – С. 8 – 11.

УДК 612.386-058.86:57.083.32

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У ДЕТЕЙ

Пчельников Ю.В.¹, Заблодский А.Н.², Пчельникова Е.Ф.¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебский областной детский клинический центр»²

Эозинофильный эзофагит (ЭЭ) уже несколько десятилетий занимает одно из ведущих мест в структуре гастроэнтерологических заболеваний. За последние 15 лет достигнут большой прогресс в его изучении [5]. Считается, что это заболевание начинается преимущественно в детском возрасте, и ЭЭ встречается у детей чаще, чем у взрослых. Однако конкретные цифры распространенности данной патологии все еще не ясны. ЭЭ представляет собой аллергическую патологию, которая может вызываться сенсibilизацией к пищевым аллергенам и (или) к аллергенам поступающими через дыхательные пути. ЭЭ может протекать изолированно или ассоциироваться с другими аллергическими заболеваниями.

Гастроэнтерологические проявления пищевой аллергии достаточно разнообразны и зависят от вида и дозы аллергена, возраста пациента, от уровня и глубины поражения ЖКТ. Однако морфологической основой клинической картины в большинстве случаев является иммунное воспаление с преимущественно эозинофильной инфильтрацией тканей при отсутствии других причин для тканевой эозинофилии. К эозинофильным поражениям ЖКТ относятся эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастроэнтерит, эозинофильный энтерит, эозинофильный колит, эозинофильный проктит и ряд других состояний.

У детей первого года жизни более 30% случаев гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) связаны с пищевой сенсibilизацией, чаще с аллергией к белкам коровьего молока. По своей клинической картине он практически не отличаются от «классического» ГЭР. В связи с этим, гистологическое исследование можно считать «золотым» стандартом в диагностике ЭЭ, поскольку эозинофильная инфильтрация при этой патологии позволяет морфологу с большой достоверностью подтвердить диагноз. Американской ассоциацией гастроэнтерологов были разработаны критерии для дифференциальной диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и ЭЭ[5]. Согласно этим критериям при рефлюкс-эзофагите в поле зрения наблюдается до 7-10 эозинофильных гранулоцитов, а при ЭЭ их более 15. При ГЭРБ патологические изменения локализируются, как правило, в дистальных отделах пищевода, а при ЭЭ изменения находят в проксимальных отделах, либо по всей площади пищевода.

Нашей работой мы попытались выяснить распространенность ЭЭ среди пациентов, обследованных в отделении эндоскопии ВОДКЦ по поводу ГЭРБ. Мы также попытались выявить характерные эндоскопические и морфологические черты данной патологии.

Нами оценены результаты обследования 68 детей в возрасте 1-14 лет, имевших в анамнезе такие жалобы как: отказ от еды, тошноту, рвоту, регургитацию, боль в животе (в эпигастрии), изжогу и дисфагию. Симптомы носили интермиттирующий характер. У 16 детей отмечены приступы ночного кашля, свистящее дыхание, ларингит и даже бронхообструктивный синдром.

Ретроспективно оценивали результаты биопсий выполненных при эндоскопии. Количество эозинофилов подсчитывали при большом увеличении ($\times 400$) микроскопа. Оценка результатов биопсии показала, что у 4-х детей - мальчиков (5,8%) число эозинофилов в поле зрения микроскопа превышает 15, (в среднем равнялось $21 \pm 2,4$), у 1-го было равно 28. Этим детям был выставлен диагноз ЭЭ. У остальных обследованных эозинофилы были единичными в поле зрения.

Кроме эозинофилии, у детей с ЭЭ были отмечены морфологические изменения слизистой, проявившиеся неровностью поверхности эпителия, гиперплазией базального слоя эпителия и межклеточным отеком. В 2-х случаях отмечалось увеличение высоты сосочков собственной пластинки и ее склероз. Эозинофильная инфильтрация располагалась преимущественно по ходу соединительнотканых сосочков и в поверхностной части собственной пластинки слизистой. Нижележащие слои слизистой и подлежащая подслизистая оболочка оставались интактными.

При проведении эндоскопии у больных с ЭЭ наблюдались изменения слизистой оболочки пищевода: на гиперемизированном фоне обнаруживались папулезные элементы и очаговые белые экссудаты, слизистая легко травмировалась при исследовании. У одного пациента выявлены множественные пищеводные кольца и эрозии, сочетающиеся с отеком слизистой оболочки пищевода. Данные рН-метрии у всех больных свидетельствовали об отсутствии «кислого» гастроэзофагеального рефлюкса.

Наше исследование показывает, что для установления ЭЭ требуется эндоскопическое исследование. Ряд авторов указывают на существовании ряда признаков позволяющих заподозрить эту патологию при выполнении эндоскопии. Это множественные пищеводные кольца, борозды и белесые наложения, слизистая оболочка характеризуется высокой травматичностью, и для ее описания даже предложен термин - слизистая типа "папиросной бумаги" [1,3,4,7]. Действительно заболевание имеет характерные эндоскопические черты, но следует помнить, что специфичность этих признаков не высока, более того у 40 % пациентов с ЭЭ слизистая оболочка пищевода эндоскопически не изменена и соответствует норме [2]. Поэтому морфологическое подтверждение обязательно. Понятие "выраженная" эозинофильная инфильтрация толкуется не однозначно, но мы соглашаемся с теми [5,6], кто считает, что количество эозинофилов более 20 в поле зрения является диагностическим критерием ЭЭ.

Диагноз ЭЭ важен для решения вопроса об аллергическом характере заболевания и, следовательно, определения тактики лечения. В частности, становится ясной не эффективность антисекреторной терапии и антирефлюксные подходы в лечении ЭЭ. Аллергический характер патологии делает необходимым направление ребенка к аллергологу для специфического обследования.

Учитывая сенсибилизацию к пищевым аллергенам, хорошим лечебным эффектом обладают элиминационные диеты, эффективны также системные или топические стероидные препараты.

Литература:

1. Ahmed, A. A novel endoscopic appearance of idiopathic eosinophilic esophagitis / A. Ahmed, S. Matsui, R. Soetikno // *Endoscopy*. – 2000. – Vol. 32. – P. 33.
2. Katzka, D.A. Eosinophilic Esophagitis / D.A. Katzka // *Curr Treat Options Gastroenterol*. – 2003. – Vol. 6, N 1. – P. 49–54.
3. Langdon, D.E. Congenital esophageal stenosis, corrugated ringed esophagus, and eosinophilic esophagitis / D.E. Langdon // *Am J Gastroenterol*. – 2000. – Vol. 95. – P. 2123–2124.

4. White specks in esophageal mucosa (WSEM): a true endoscopic manifestation of severe eosinophilic esophagitis (EE) in children [abstract] / J. Lim [et al.] // J Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2001. – Vol. 33. – P. 411.
5. Markowitz, J.E. Eosinophilic esophagitis / J.E. Markowitz // Gastroenterol Clin North Am. – 2003. – Vol. 32, N 3. – P. 949–966.
6. Noel, R. Eosinophilic esophagitis / R. Noel, P. Putnam, M. Rothenberg // N Engl J Med. – 2004. – Vol. 351, N 9. – P. 940–941.
7. Multiple esophageal rings: an association with eosinophilic esophagitis: case report and review of the literature / C.G. Siafakas [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P. 1572–1575.

УДК 618.3:616-009.12:576.31

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ БЕРЕМЕННОЙ

Пчельникова Е.Ф., Товсташёв А.Л., Шешко Д.В., Василюк Е.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Экстрогенитальная патология беременных заслуживает пристального внимания, т. к. именно фоновая патология ограничивает возможности механизмов адаптации и перестройки в организме беременной. Сочетание артериальной гипертензии (АГ) беременной с гестозом приводят к срыву компенсаторно-приспособительных процессов в системе мать-плацента-плод с развитием признаков хронической недостаточности плаценты и ХГП [1,2,3]. От патоморфолога требуется более обстоятельная и точная количественная оценка анатомических изменений органов плода при наличии той или иной патологии у матери.

Классическим морфологическим критерием для оценки развития плода, состояния его внутренних органов, а также плаценты являются их весовые показатели [3,4]. Особенности гемодинамики в плаценте при АГ матери, по-видимому, создают условия для развития адаптивных и компенсационных изменений со стороны внутренних органов и сердечно-сосудистой системы плода. Мы предположили, что эти изменения могут трансформироваться в патологические отклонения, которые могут быть выявлены при патологоанатомическом исследовании внутриутробно погибших плодов с ХГП.

Цель работы. Используя весовые показатели, изучить изменения в развитии плода, его внутренних органов (сердца, печени, селезенки) и плаценты у доношенных антенатально погибших плодов в связи с общими нарушениями при АГ беременной.

Материал и методы. Исследование выполнено по результатам анализа данных отдела детской патологии Витебского областного клинического патологоанатомического бюро за 2000-2016г.г. Срок гестации плода и плаценты во всех случаях учитывался по клиническим данным. Всего изучено 12 плодов (срок гестации 38- 40 нед.) от матерей с АГ (гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, сочетанный гестоз). В качестве группы сравнения изучено 12 плодов при нормально протекавшей беременности и погибших от острого внутриутробной гипоксии, развившейся в родах вследствие расстройства плацентарно-пуповинного кровообращения (обвитие пуповины, преждевременная отслойка плаценты). Проанализированы абсолютные (г) и относительные весовые показатели: плода, плаценты, печени, сердца, селезенки плода, плацентарно-плодовый коэффициент (ПцПК). Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с вычислением средней арифметической величины (М), средней ошибки арифметической (m) и доверительной разницы между